FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N·

POUR

le Doctorat en Médecine

LES HÉMORRAGIES SOUS-DURE-MÉRIENNES SPONTANÉES CHEZ L'ENFANT

PAR

Gaston HAGUET

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

Né à Dijon (Côte-d'Or), le 15 avril 1885

Président : M. HUTINEL, professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1 rue Casimir-Delavigne et rue Monsieur-le-Prince, 12

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON Fern.	DUVAL Pierre	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA André	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET André	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ Marcel	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

MEIS ET AMICIS

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/leshemorragiesso0000gast

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur HUTINEL

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur GUINON

Médecin de l'hôpital Bretonneau
Chevalier de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

On désigne sous le nom d'hémorragie méningée tout épanchement sanguin qui s'effectue dans l'une quelconque des membranes d'enveloppe de l'encéphale ou de la moelle.

L'axe encéphalo-médullaire possède 3 enveloppes membraneuses qui se disposent concentriquement et que l'on désigne sous le nom générique de méninges: ces membranes péri-nerveuses sont au nombre de trois et se superposent dans l'ordre suivant: en dehors, une membrane fibreuse appelée dure-mère, méninge durale, pachyméninge: c'est la plus superficielle: elle adhère à l'os au niveau du crâne sauf dans les régions temporo-pariétales et occipitales où elle peut se laisser décoller par un épanchement sanguin (zone décollable de Gérard Marchant). Dans le canal rachidien, la dure-mère se prolonge autour de la moelle sous la forme d'un cylindre effilé à son extrémité mais elle

n'adhère pas au canal osseux dont elle est séparée par l'espace épidural.

Sous la dure-mère se trouve l'arachnoïde, assimilée à une membrane séreuse et comportant deux feuillets : un feuillet viscéral et un feuillet pariétal dont l'existence aujourd'hui n'est plus admise en tant que feuillet distinct et que l'on considère comme un simple endothélium tapissant la dure-mère.

La pie-mère, ou méninge piale, ou lepto-méninge, la plus profonde des trois méninges est une membrane cellulo-vasculaire dans l'épaisseur de laquelle se ramifient les vaisseaux ; elle est en contact direct avec la substance nerveuse.

Les méninges délimitent trois cavités différentes ; d'une part entre la dure-mère et l'os l'espace épidural, ou sus-duremérien, virtuel dans le crâne, réel dans le rachis. D'autre part, entre les deux feuillets de l'arachnoïde se trouve une cavité, virtuelle d'ailleurs, à l'état physiologique ; enfin le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère délimitent l'espace sous-arachnoïdien, cavité toujours réelle, comblée par le liquide céphalo-rachidien.

Il est aisé de concevoir qu'une hémorragie pourra se produire dans une méninge crânienne ou dans une méninge rachidienne : d'où la division en hémorragies crâniennes ou rachidiennes, ces dernières étant presque toujours d'origine traumatique.

Les hémorragies méningées crâniennes peuvent se produire dans l'une des trois méninges ou dans l'un des espaces délimités par elle : on distingue d'ordinaire :

1° les hémorragies extra-duremériennes, situées en dehors de la dure-mère.

2° les hémorragies intra-duremériennes se produisant dans l'épaisseur de la dure-mère.

3° les hémorragies intra-arachnoïdiennes se produisant dans la cavité arachnoïdienne.

4° les hémorragies sous-arachnoïdiennes situées dans l'espace du même nom; elles sont corticales ou ventriculaires.

5° les hémorragies pie-mériennes se produisant au niveau de la pie-mère.

Mais ces divisions sont plus théoriques que cliniques; si les hémorragies sus-duremériennes ont une individualité bien marquée, en ce sens que le sang s'épanche et se collecte bien dans l'espace sus-duremérien, il n'en est pas de même des autres variétés: même en dehors des traumatismes, les méninges (dure-mère exceptée) peuvent se rompre et le sang tend naturellement à s'épancher et à se collecter là où il y a de la place, c'est-à-dire dans l'espace sous-arachnoïdien; de sorte qu'au point de vue clinique on peut diviser les hémorragies méningées en deux grands groupes:

1° Les hémorragies sus-duremériennes dans lesquelles le sang se cantonne entre la dure-mère et la paroi osseuse.

2° Les hémorragies sous-duremériennes englobant dans cette classe aussi bien les hémorragies qui se produisent directement dans l'espace sous-arachnoï-

dien que celles qui peuvent fuser indirectement jusqu'à cet espace.

C'est à ce dernier groupe que nous bornerons cette étude, laissant d'ailleurs de côté les hémorragies traumatiques et les hémorragies obstétricales pour ne nous occuper que des hémorragies cliniquement spontanées.

Notons, en terminant, qu'il peut y avoir concommitance des diverses variétés d'hémorragie et qu'un épanchement sus-duremérien, peut coïncider avec un épanchement sous-duremérien.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'historique complet des multiples travaux qui ont été publiés sur la question des hémorragies méningées : nous résumerons seulement les principales phases de cette question qui, durant le siècle dernier, suscita de nombreuses controverses. Il est bien évident *a priori* que les hémorragies méningées durent être connues de très longue date. En effet, les premiers anatomo-pathologistes qui ouvrirent des crânes découvrirent certainement des traces d'hémorragies dans les méninges. Néanmoins, les premières observations connues ne remontent pas très loin, et le cas le plus ancien paraît être celui de Henri II (Ambroise Paré).

Au début du siècle dernier, on confondait sous le nom d'apoplexie méningée : les hémorragies méningées

proprement dites, les épanchements de sérosité intra-crânienne, les apoplexies dites sans épanchement, dans lesquelles on ne trouvait pas trace de liquide mais seulement des productions néomembraneuses.

Morgagni le premier sépara les hémorragies intra-crâniennes en hémorragies méningées et hémorragies cérébrales. Mais les hémorragies méningées n'ont pas encore, à cette date, une place nette dans le cadre nosologique et il faut arriver jusqu'à Serres (1819) pour les voir pour la première fois décrites en tant qu'infection distincte.

Cette distinction est confirmée par les recherches de Rostan, d'Andral et de Ribes.

A cette époque, on commence à discuter sur le siège de l'épanchement; les uns, avec Ribes et Longet, le placent dans la cavité de l'arachnoïde; les autres, avec Rostan et Blandin, entre la dure-mère et l'arachnoïde.

Baillarger, en 1836 (Bulletin de la société anatomique, tome IX), démontre l'existence d'hémorragies méningées primitives, siégeant le plus souvent dans la grande cavité de l'arachnoïde: selon lui, le sang épanché forme, passé le quatrième et le cinquième jour, un caillot sur les limites duquel la fibrine se dépose et s'organise en formant une enveloppe.

Brunet, tout en admettant que dans certains cas la thèse de Baillarger soit vraie et réponde à la réalité des faits, et que la néomembrane soit bien le phénomène secondaire, l'épanchement étant le phénomène primitif, invoque une autre théorie, applicable, d'après lui, à la majorité des faits: il admet que l'hémorragie

est précédée d'une congestion, d'une distension des capillaires aboutissant d'abord à la transsudation d'une certaine quantité de blastème, origine de la néomembrane, secondairement à la rupture vasculaire, origine de l'épanchement.

Cruveilhier intervient ensuite et montre que le point de départ, le phénomène initial, est la formation de la fausse membrane, l'hémorragie étant le phénomène secondaire : « Ma position à la Salpêtrière, écrit-il, pendant plusieurs années, m'a permis de démontrer que les hémorragies arachnoïdiennes avaient pour point de départ une phlegmasie pseudo-membraneuse hémorragique de l'arachnoïde pariétale et voici ce qui se passe : en vertu d'une cause difficile à déterminer, il se produit une fausse membrane adhérente à la dure-mère et c'est à cette fausse membrane, source d'hémorragie, qu'est dû l'enkystement du sang. »

L'année suivante, Wirchow reprend la théorie de Cruveilhier et montre que la néomembrane est irriguée par des vaisseaux qui s'abouchent directement avec ceux de la dure-mère : Le processus pathologique doit donc être rapporté à l'inflammation de la dure-mère. Les travaux de Cruveilhier et de Virchow ont eu pour résultat d'attirer l'attention sur une variété d'hémorragie méningée bien tranchée, du moins quant à son étiologie : la pachyméningite hémorragique. La théorie de Cruveilhier et de Virchow est aujourd'hui généralement acceptée.

En 1862, Lancereaux fait une étude complète des hémorragies méningées et, sans repousser les hémor-

ragies méningées primitives, les considère comme très rares :« Cette exhalaison de sang peut cependant avoir lieu dans des circonstances, à la vérité fort rares, comme, par exemple, dans le cours de quelques fièvres graves (variole, typhus), dans le scorbut et toutes les fois que la crase sanguine est profondément altérée. »

La découverte de la ponction lombaire par Quincke (de Kiel) va faire entrer l'étude des hémorragies méningées dans une phase nouvelle; jusqu'à cette époque, les hémorragies méningées passaient pour rares, parce que mal connues et non diagnostiquées: en 1872, M. le professeur Hayem, dans sa thèse d'agrégation : « Il existe dans la science environ une centaine d'observations d'hémorragies intra-rachidiennes, et si l'on ajoute que la presque totalité des cas observés a dû être publiée, on sera frappé immédiatement de la rareté de ces états morbides. » Cette opinion s'explique facilement si l'on songe que jusqu'à la ponction lombaire de nombreux cas d'hémorragies méningées passaient inaperçus; les uns aboutissaient à la guérison sans que le diagnostic exact ait été porté; les autres aboutissant à la mort après la résorbption du sang épanché, l'examen nécropsique ne permettant plus alors de constater les traces de l'hémorragie; mais l'étude systématique des hémorragies méningées par la ponction lombaire vient montrer que cette affection est beaucoup plus fréquente qu'on ne le supposait.

Enfin en 1904, paraît l'importante thèse de Froin qui attire l'attention sur les hémorragies méningées et l'hématolyse en général.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous rapportons dans ce travail 16 observations d'hémorragies méningées sous-dure-mériennes spontanées chez l'enfant, dont 4 n'ont pas encore été publiées.

OBSERVATION I

Recueillie dans le service de M. le docteur Guinon.

Septicémie à staphylocoques. — Abcès multiples. — Ostéomyélite probable de l'humérus gauche. — Hémorragie méningée.

Maurice P..., né le 2 septembre 1899, entré le 19 mai 1910 à l'hôpital Bretonneau. Né à terme, élevé au sein, a eu la diphtérie dans ses toutes premières années. Parents bien portants; 5 autres enfants bien portants.

Il est malade depuis 9 jours; sa maladie a commencé par la fièvre et la diarrhée.

A son entrée il est assez abattu, le ventre tendu, un peu douloureux, sans exanthème, si ce n'est une tache d'apparence rosée sur l'hypochondre gauche.

La langue est blanche, rouge à la pointe. Rien à la gorge ni dans la poitrine et au premier abord, on pense à une fièvre typhoïde. Température 38°6.

20 mai. La température s'est élevée à 39°5 le matin, 40° le soir. L'état s'aggrave; le malade est couché en chien de fusil, geignant par instants, l'attitude hostile et ne répondant plus aux questions qu'on lui pose.

Hyperesthésie diffuse. Réflexe rotulien légèrement exagéré, raideur de la nuque, signe de Kernig très net; pas d'inégalité pupillaire. Les pupilles réagissent bien à la lumière; strabisme intense de l'œil gauche. Le pouls est irrégulier, à 132. Rien au poumon ni au cœur. La langue est saburrale. Diarrhée, pas de vomissements. Le foie déborde des fausses côtes de 2 centimètres environ; la rate n'est pas perceptible à l'exploration.

Dès ce moment nous pensons à une méningite cérébro-spinale. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans tension, mais sur lequel surnage, au bout de quelques instants, un disque rose. L'examen cythologique donne :

Polynucléaires 84 0/0.

Lymphocytes 14 0/0.

Pas d'hématies. Pas de microbes à l'examen direct.

On pratique une injection de sérum de Dopter de 20 centimètres cubes. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

21 mai. Température matin 40°1, le soir 38°5; même état.

22 mai. Température remonte à 40°5 le matin, 39°8 le soir.

Les phénomènes méningés s'aggravent; le signe de

Kernig s'accentue; cependant la conscience persiste, mais la torpeur s'accentue. Le ventre tend à s'excaver, la rate n'est toujours pas perceptible. Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons.

Pendant la nuit on a constaté une douleur à l'oreille gauche qui ne persiste pas à l'heure de la visite.

On tire du sang de la veine du bras et l'hémoculture révèle des staphylocoques en grande abondance.

Injection intra-veineuse d'électrargol, 10 centimètres cubes; nouvelle ponction lombaire; le liquide est nettement hémorragique; il garde une couleur ambrée.

Polynucléaires 61 0/0.
Lymphocytes 29 0/0.
Mononucléaires 10 0/0.

Beaucoup d'hœmaties.
Pas de microbes à l'examen direct.
Précipité diagnostic pour le méningocoque négatif.
Séro-diagnostic négatif.

Le 23 mai apparaît sur le pied gauche des signes de gangrène, bien que les battements des deux artères fémorales soient encore perceptibles. Le pied gauche présente une teinte cuivrée avec chaleur et tuméfaction.

Dans la partie dorsale une phlyctène de la grosseur d'un doigt, entourée d'une auréole rouge-cerise occupe le pli de flexion antérieur du coup-de-pied. Sur la malléole interne se voient quelques plaques livides, confluentes; sur le bord externe du pied 5 ou 6 phlyctènes sanguinolentes reposent sur une plaque cyanosée. La face plantaire présente la même couleur livide ainsi que les premiers, deuxième et cinquième orteils. Sur le pied droit on voit de larges plaques rouges au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne. Sur le gros orteil, qui est tuméfié et rouge, se voit une plaque gangréneuse au-dessous de l'ongle. Le troisième orteil présente déjà un commencement de sphacèle. Sur le cinquième orteil une phlyctène sanglante est

rompue. Sur le bord externe du pied se voient d'autres phlyctènes au volume variable. Sur le jarret et un peu au-dessous du genou on aperçoit quelques plaques indiquant un sphacèle imminent. A leur niveau la peau est saillante et dure au toucher. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons.

On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide rosé; la température est le matin 39°8, le soir 41°.

Injection intraveineuse d'électrargol, 10 centimètres cubes.

24 mai. L'état s'aggrave; la température est de 40°4 le matin et monte le soir à 41°3.

Bien que les battements des artères poplités soient perceptibles des deux côtés, la gangrène augmente. Des phlyctènes apparaissent aux mains, au niveau de la région deltoïdienne antéro-externe gauche, on remarque une tuméfaction grosse comme une mandarine recouverte de peau rouge très douloureuse au palper et qui paraît s'étendre jusqu'à l'os; elle est dure et immobile; toutes les veines superficielles de l'épaule correspondante sont très apparentes et comme dilatées. L'enfant succombe dans la soirée.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne le cerveau paraît très congestionné, les veines sont turgescentes, surtout du côté gauche. Au niveau du deuxième lobule pariétal gauche on constate la présence de plusieurs petits foyers purulents, la pie-mère est très congestionnée à ce niveau; l'un de ces abcès a le volume d'une noix, et contient un pus verdâtre; plusieurs autres sont disséminés dans les replis de la pie-mère et contiennent du liquide couleur pistache.

A l'ouverture du thorax on constate la présence d'une assez grande quantité de pus dans le péricarde, 250 gr. environ. Cette séreuse est épaissie et recouverte de grosses membranes friables et irrégulières.

A la coupe du cœur on constate la présence de trois ou quatre petits abcès disséminés dans le myocarde. Pas de lésions valvulaires; l'aorte paraît saine.

Les poumons sont congestionnés, mais sans grosses lésions.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 à 3 centimètres. Il présente à sa surface les taches blanchâtres des foies infectieux.

Les reins présentent à la coupe plusieurs petits abcès disséminés.

Nous aurions voulu noter la nature de la lésion osseuse au-dessous de la tuméfaction signalée à l'épaule gauche, mais notre exploration a été nécessairement incomplète.

Toutefois nous avons constaté une collection purulente, épaisse et jaunâtre, au-dessous du deltoïde et qui paraissait aller jusqu'au périoste. Une sonde cannelée introduite par l'incision ne découvrit pas de nécrose osseuse.

OBSERVATION II

Service de M. le professeur Hutinel. Observation portant le numéro D. 632 de sa collection.

Hémorragie méningée. — Sclérose encéphalique.

Le jeune B... Charles est un enfant âgé de 12 ans, dans les antécédents duquel on ne relève rien d'intéressant au point de vue qui nous occupe. Vif et intelligent, il travaille bien et il est un des premiers de sa classe. La réaction de Wassermann est négative.

Le 17 juillet 1910, il se lève à 7 heures, se plaignant d'avoir mal à la tête; parti faire quelques courses, une voiture le ramène chez lui; en descendant, pris d'un vertige subit, il essaie de se retenir et tombe, d'abord incomplètement, puis sur le dos, essayant vainement de se relever. On le monte chez lui; pendant le transport rendu

difficile par la raideur de ses muscles, il se mit à vomir; couché, les nausées continuent et un peu de thé qu'on lui fit prendre est rendu aussitôt. Il était couché, dit sa mère, défiguré, les yeux ouverts, convulsés, les membres raidis.

A midi, un médecin appelé arrive, en l'interpellant fortement et en le soufflétant, à lui faire prononcer quelques mots. Dans l'après-midi, l'enfant se plaignit, poussa des cris violents et aigus, mais isolés et semblant présenter les caractères des crises hydrencéphaliques; la nuit se passa de même dans un état de raideur exagérée avec des cris continus. Le lendemain, 18 juillet, l'enfant est amené à l'hôpital.

Le 19 juillet, l'enfant est dans un état subcomateux; cependant, en l'interpellant vivement, on parvient à obtenir une réponse presque suffisante; mais l'attention du malade se fatigue vite et il devient ensuite impossible d'obtenir une nouvelle marque d'attention.

On constate des symptômes méningés très accusés : raideur de la nuque avec renversement de la tête en hyperextension; signe de Kernig extrêmement accusé. L'examen de l'œil montre une dilatation pupillaire remarquable et un nystagmus très net. Pendant l'examen l'enfant, que l'on n'arrive pas à tirer de sa torpeur, souffre violemment de la tête et pousse des plaintes continuelles.

La ponction lombaire est pratiquée; le liquide sanglant s'écoule avec une teinte uniforme dans les trois tubes successifs; après centrifugation, liquide jaune ocre et culot sanglant très important, la numération des globules donne par millimètre cube :

270.400 globules rouges,
1.300 globules blancs.

Le 20 juillet, les signes organiques sont restés sensiblement les mêmes. La raideur de la nuque et le Kernig ne sont pas modifiés. La céphalalgie est toujours très vive, cependant l'état psychique est légèrement amélioré; il

existe une constipation opiniâtre. La ponction lombaire donne les résultats suivants : liquide beaucoup moins sanglant, ocre jaune intense après centrifugation. La numération des globules donne par millimètre cube :

19.200 globules rouges,
600 globules blancs.

Les jours suivants on note une amélioration progressive. La raideur de la nuque est diminuée. Le Kernig moins intense. L'état psychique s'améliore dans l'ensemble; mais il apparaît de ce côté un certain nombre de troubles très nets : C'est ainsi que le malade répond aux questions en chantant ou en chantonnant, d'autres fois il semble se refuser à répondre alors qu'à certains moments il cause tout seul, toujours en chantant, ou répète plusieurs fois de suite les mêmes mots ou les mêmes réponses. D'ailleurs les périodes d'excitation psychique sont intermittentes et l'enfant reste habituellement dans un remarquable état de torpeur et de somnolence.

Le 29, l'état s'améliore progressivement, surtout en ce qui concerne les troubles somatiques; pour les troubles psychiques, l'amélioration est plus lente. Au début de ces accidents on avait déjà noté qu'il existait une diminution de la motilité du côté droit. A ce moment les troubles moteurs s'exaspèrent; on constate une hémiplégie, ou plutôt une hémiparésie très nette; la motilité n'étant pas complètement abolie : elle prédomine surtout aux membres inférieurs. La ponction lombaire pratiquée le 25 juillet donne issue à une liquide jaunâtre, uniformément coloré. Il y a encore quelques globules rouges peu nombreux.

10 août : l'enfant demeure toujours dans le décubitus dorsal unilatéral, les yeux fermés à demi, dans un état de somnolence marqué. Il ne souffre plus de la tête et n'est pas plongé dans un sommeil continuel; il parle à ses petits voisins mais ne joue pas avec eux et ne recherche aucune distraction. Il répond correctement aux questions posées

et calcule sans faute. La vision est normale, sans sensations subjectives. Les réflexes à l'accomodation et à la lumière sont normaux; l'audition est normale.

Les réflexes cutanés abdominaux, les réflexes plantaires sont normaux. Les réflexes achilléen et rotulien sont un peu forts à droite. Il y a du clonus du pied, surtout à droite. Dans la station debout, le malade tomberait s'il n'était soutenu : il y a un véritable effondrement des jambes. L'équilibre est impossible à maintenir et cependant la force musculaire paraît intacte.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien; le 11 août donne issue à un liquide absolument limpide, mais contenant un peu d'albumine.

18 août : dans la nuit du 17, l'enfant a eu un vomissement alimentaire et plusieurs selles fétides et se plaint d'une vive céphalée frontale. On pratique la ponction lombaire et on met le malade à l'eau bouillie. Les douleurs disparaissent.

8 septembre : céphalée légère et transitoire. Ponction lombaire.

10 septembre : tous les troubles intellectuels ont disparu. Le malade marche, mais difficilement, traînant le membre inférieur droit; immobile, il présente des troubles de l'équilibration, avec tendance marquée à la chute du côté droit. Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés des deux côtés.

Au niveau de l'abdomen, raie blanche simulant le phénomène décrit par Sergent au cours de l'insuffisance surrénale.

L'enfant sort de l'hôpital.

Examen du 23 janvier 1911 : pas de clonus du pied; force diminuée dans les deux membres inférieurs; incoordination motrice; signe de Romberg; nystagmus.

Examen du 17 mars 1911 : Hésitation de la démarche; léger tremblement intentionnel; nystagmus.

Examen du 6 avril 1911 : Il y a encore de la raideur des membres inférieurs et du nystagmus. L'enfant se plaint de céphalée. Elle disparaît après la ponction lombaire.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le docteur Boulloche.

Suzanne S..., âgée de 7 mois, née à terme, élevée au biberon, est une enfant chétive et mal portante, aux traits pâles et tirés. Son poids est de 5 k. 700.

Elle entre à l'hôpital le 22 mars. L'enfant a de la diarrhée; les selles sont noires et fétides. La température oscille entre 38° et 39°. A l'auscultation on constate quelques ronchus des deux côtés en avant; quelques sous-crépitants en arrière, surtout à gauche.

La veille l'enfant a eu des convulsions; on note une légère raideur de la nuque, et l'on constate de l'otite à droite.

24 mars. Ponction lombaire; liquide clair, non albumineux, réaction cellulaire nulle; pas de microbes à l'examen direct.

7 avril. Selles normales, température également normale; la fièvre a disparu et l'enfant a légèrement engraissé.

5 mai. Raideur de la nuque très marquée. Flexion permanente des cuisses sur le bassin, extension très pénible. Pouls régulier à 147. Pas de troubles oculaires. La ponction lombaire donne un liquide contenant une quantité de sang trop abondante pour permettre l'examen cytologique.

12 mai. La raideur est toujours très grande; en tenant l'enfant, la main placée sous ses reins, on constate que son corps est absolument rigide. La ponction lombaire est pratiquée; on trouve dans le liquide de nombreux globules

rouges; un louche léger d'albumine; pas de microbes à l'examen direct.

15 mai. La raideur de la nuque est moins intense, les cuisses se laissent facilement fléchir sur le bassin.

20 mai. Mobilité complète de la tête; l'enfant regarde à droite et à gauche quand on attire son regard. Les membres inférieurs ont recouvré leur souplesse.

28 mai. L'enfant sort, guérie.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance de M. le docteur L. Guinon.

Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans, atteint de tuberculose ganglionnaire.

Un jeune homme de 17 ans, que je soigne depuis l'âge de 4 ans, présente, depuis 3 ans, des signes de tuberculose. A l'âge de 4 ans, il a eu la varicelle, suivie d'une violente hyperthermie d'allure pneumoccique qui se termine par un anasarque avec albuminurie pendant quatre jours. A 7 ans, abcès froid ganglionnaire du cou à staphylocoques. A 8 ans, nouvelle adénopathie cervicale qui guérit sans suppuration. C'est un enfant pâle et qui donne l'impression qu'il est touché par la tuberculose. A 14 ans, coqueluche qui le laisse amaigri, avec une respiration affaiblie au sommet droit. A 15 ans, adénopathie cervicale. Respiration rude; expiration rude à gauche. Souffle expiratif inter-scapulaire. Dès ce moment la tuberculose ganglionnaire était donc certaine.

L'année suivante (16 ans), bronchite sibilante et prolongée; respiration rude aux deux sommets; augmentation des vibrations à droite; retentissement vocal entre

les omoplates. Les altérations sthétoscopiques varièrent suivant l'état général du jeune homme.

Il vint chez moi se soumettre à l'examen périodique dans l'après-midi du 28 décembre; il arrive de Lausanne où il fait ses études dans des conditions hygiéniques parfaites.

Il ne se plaint de rien; mais son père me dit qu'il ne mange pas assez et qu'il a perdu 1.400 grammes depuis le 25 octobre. Il est pâle et son thorax s'est un peu creusé sous les clavicules. L'inspiration du sommet droit est rude, avec expiration prolongée dans la région du cœur, vers la base de l'oreille on perçoit un souffle fort et assez étendu qui doit être extracardiaque. Pendant mon examen l'attitude du jeune homme est normale, mais il se plaint de la longue durée de mon auscultation.

A peine sorti dans la rue il est pris d'un vomissement avec violent mal de tête; il craint de tomber et se précipite dans la maison, monte vite, mais avec peine, l'escalier; entre violemment dans mon cabinet, en proie à une grande frayeur, et se laisse tomber dans un fauteuil. Il expose en peu de mots ce qui est arrivé. Il souffre beaucoup de la tête, et de nouveau il vomit. Croyant à une simple indigestion, j'essaie de le faire lever pour qu'il se repose dans une autre pièce : il s'effondre à terre et vomit de nouveau. Alors, avec l'aide de son père qui est encore chez moi, nous le transportons sur un canapé; mais le malaise persiste, le malade ne peut se soutenir; on le porte dans une voiture; pendant le trajet il parle un peu, mais avec difficulté.

Arrivé au domicile de son père, on a de grandes difficultés à le mettre dans l'ascenseur; il peut remuer les jambes, mais il est incapable de se tenir debout. Il reste quelques instants dans un fauteuil, dit quelques mots, puis perd connaissance. Il est alors environ 5 heures et demie. Le malaise a commencé à 3 heures. Il perd ses urines dans

ses vêtements, puis dans son lit. Vers 6 heures, il semble avoir eu quelques mouvements convulsifs. A 7 heures et demie, on appelle mon collègue, le Dr de Massary, qui ne le quitte plus et veut bien me donner les renseignements qui suivent : A cette heure le malade est couché, fléchi sur le côté gauche, le visage tourné à gauche, le membre supérieur et le membre inférieur contracturé en extension. La respiration est entrecoupée, irrégulière, stertoreuse; il a l'aspect d'un épileptique en période tonique. Les pupilles sont inégales, la droite plus large, insensibles à la lumière. Le pouls irrégulier, incomptable.

La langue n'a pas été mordue, les mâchoires ne sont pas fortement serrées.

A 8 heures et demie, je le revois avec le Dr de Massary; il est dans le coma absolu, la tête renversée à gauche, les membres gauches fléchis, les droits étendus. Les réflexes persistent, très affaiblis, à gauche. Ils sont nuls à droite. Les pupilles sont dilatées et sans réaction à la lumière. L'inconscience est absolue. Le pouls est très rapide, mais inégal et irrégulier avec des faux pas. Le cœur est dans l'arythmie la plus complète. Devant ce syndrome nous pensions à une embolie cérébrale ou à un aspect encéphalique, ou à une hémorragie méningée. La ponction lombaire montre la réalité de cette dernière. Le sang sort en jet puissant, presque pur (20 à 30 centimètres cubes); des convulsions apparaissent; le pouls s'affaisse davantage et la mort survient une demi-heure après.

OBSERVATION V

Legendre

Epanchement de sérosité rougeâtre dans la cavité de l'arachnoïde.

Au numéro 1 de la salle Saint-Thomas, à l'hôpital des

Enfants-Malades, a été admis, le 28 janvier 1842, le nommé H..., âgé de 3 ans. On nous rapporte qu'à partir du 24 janvier, cet enfant fut pris de quelques vomissements, suivis, 2 jours après, d'un renversement fréquent de la tête en arrière. Le 28 janvier au matin, les yeux deviennent le siège de mouvements convulsifs à la suite desquels ces organes restèrent pendant quelques instants dans le strabisme convergent: les parents, effrayés, se décidèrent à porter leur enfant à l'hôpital.

Etat actuel : l'enfant présente les apparences d'une bonne constitution: la tête est volumineuse, et la fontanelle antérieure n'offre aucune trace d'ossification. L'œil gauche est porté dans le strabisme convergent; les pupilles sont naturelles; les pommettes colorées; par moments la tête se renverse en arrière : mais toutefois ce renversement n'est pas accompagné de raideur, et la tête peut être fléchie avec facilité.

Rien à noter du côté de la motilité ni de la sensibilité des membres. Les pieds sont un peu œdématiés. Il n'existe pas la plus légère contracture des pieds et des mains. Rien du côté de la respiration. Peau assez chaude; pouls régulier à 110; mouvement développé. L'enfant boit avec avidité, la déglutition se fait bien; une selle liquide.

30 janvier. Le renversement de la tête existe maintenant d'une manière permanente. Le moindre effort suffit, à la vérité, pour le faire cesser; mais il se reproduit aussitôt qu'on abandonne la tête à elle-même. Toujours du strabisme de l'œil gauche sans rétrécissement ni dilatation des pupilles; pommettes rouges; peau chaude, sans trace d'éruption; pouls plus fréquent, à 120, régulier; pas de toux. L'auscultation et la percussion fourniraient toujours des signes négatifs. Ce matin, pour la première fois, je note que la main et l'avant-bras gauches sont agités de petits tremblements convulsifs : on en remarque de semblables dans les muscles de la face. Pas de vomissements;

déglutition facile. L'enfant boit toujours avec avidité; pas de constipation.

31 janvier. Même état que la veille; on note de plus, aujourd'hui, des alternatives bien tranchées de rougeur et de pâleur, et une contracture légère, mais permanente, des pieds et des mains; en outre, l'avant-bras et le poignet gauches continuent à être agités de tremblements convulsifs. La sensibilité cutanée est obtuse. L'enfant, couché sur le dos, est tranquille, toujours un peu assoupi; toutefois on le tire facilement de cet assoupissement pour le faire boire. Le pouls est encore plus fréquent qu'hier; il est à 128, toujours régulier. La peau est chaude; pas de vomissements, une selle.

1er février. Le renversement de la tête persiste toujours avec les mêmes caractères; par instants, les membres supérieurs sont agités de petits tremblements convulsifs. Dans ces moments, les pouces, fortement fléchis dans la paume des mains, sont recouverts par les autres doigts. Pendant ces accès qui se suivent à de courts intervalles, la face rougit; la respiration devient plus précipitée; le pouls plus fréquent. Cet enfant est toujours plongé dans un état d'assoupissement peu profond; il boit avec avidité. Les membres inférieurs ne sont plus œdématiés. Le pouls est à 140. La respiration à 40; on constate aujourd'hui, pour la première fois, l'existence d'un râle sous-crépitant des deux côtés de la poitrine en arrière. Il est sans mélange de souffle. Pas de matité.

2 février. Persistance du renversement de la tête et de l'assoupissement; les membres supérieurs, et surtout le gauche, sont agités de tremblements convulsifs presque continuels, les membres inférieurs ne participent pas aux convulsions. Le pouls, très fréquent et toujours régulier, est devenu d'une telle faiblesse qu'on ne peut plus le compter. Mêmes signes stéthoscopiques qu'hier. Cet enfant continue à s'affaiblir et succombe à midi, sans avoir présenté de nouveaux symptômes.

Autopsie 24 heures après la mort.

Tête : la fontanelle antérieure est complètement membraneuse; la dure-mère étant ouverte avec beaucoup de ménagements, il s'écoule de la cavité de l'arachnoïde 150 grammes de sérosité transparente, mais rougeâtre. L'arachnoïde n'est tapissée dans aucun point de son étendue par ces productions membraneuses, molles et rougeâtres, qu'il est fréquent de rencontrer dans les cas analogues : nous devons noter toutefois l'existence d'un piqueté sanguin, d'espèces d'ecchymoses très fines, au-dessous de l'arachnoïde pariétale. Les circonvolutions cérébrales ne sont pas aplaties : seulement celles qui avoisinent la grande scissure interlobaire sont un peu écartées, et leur intervalle est occupé par un peu de sérosité citrine et non rougeâtre. Il reste une légère infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, ce qui permet d'enlever, avec facilité, les membranes qui tapissent le cerveau. Les veines qui rampent à la surface des hémisphères sont gorgées de sang; l'examen le plus attentif de la pie-mère qui tapisse les scissures de Sylvius et l'intervalle des circonvolutions ne fait pas découvrir la plus petite granulation tuberculeuse. La pie-mère offre partout sa ténuité normale. La substance corticale est d'un gris rosé très prononcé; la surface des coupes de la substance blanche est parsemée d'un piqueté sanguin très rapproché. La pulpe cérébrale est d'une bonne consistance; il en est de même de la voûte à 3 piliers et du septum lucidum; pas d'épanchement dans les ventricules; on ne rencontre pas le plus petit tubercule au milieu de la substance cérébrale. Le cervelet, la protubérance, la moelle n'offrent aucune altération à noter; ces parties sont fermes, un peu congestionnées, moins toutefois que le cerveau.

Poitrine : on constate les caractères anatomiques d'une double pneumonie; pas de tubercules dans le parenchyme pulmonaire; les ganglions bronchiques, augmentés de

volume, sont parsemés de tubercules crus, de la grosseur d'un grain de millet. Les organes contenus dans la cavité abdominale ne présentent rien d'intéressant à noter.

OBSERVATION VI

MM. Moizard et Bacaloglu.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Epanchement sanguin dans le liquide céphalo-rachidien, symptômes de méningite cérébro-spinale (signe de Kernig) chez un enfant de 7 ans hémophile.

M..., Adolphe, âgé de 7 ans, est entré à l'hôpital des Enfants-Malades, le 31 octobre 1900. Son père est bien portant, sa mère est morte d'accident; elle n'a eu que cet enfant qui est né à terme et a été élevé en nourrice; il a toujours été délicat et son père dit qu'il saignait facilement du nez et que le moindre coup déterminait une ecchymose qui était longue à disparaître. Dernièrement il s'est heurté à la partie externe et supérieure de la cuisse, et il porte, à ce niveau, une large ecchymose. Nous relevons, dans ses antécédents, une rougeole, il y a deux ans, et une pleurésie, il y a trois semaines; de cette dernière affection, l'enfant s'est bien rétabli, lorsqu'il y a 3 jours, il eut des vomissements sans efforts, vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux; le lendemain il se plaignait d'une céphalalgie violente; il est constipé.

1er novembre. Le matin nous voyons l'enfant couché en chien de fusil, très abattu; il répond difficilement et se plaint de la tête. Le ventre est creusé, en bateau. Il y a de l'hyperesthésie cutanée et on produit facilement une raie méningitique, longtemps persistante. Il présente une raideur généralisée à tout le corps, plus marquée aux

muscles de la nuque. Il a le signe de Kernig.

Les pupilles sont inégales et ne rougissent pas à la lumière.

Le pouls est lent, 60, et régulier. L'auscultation et la percussion sont complètement négatives. Le cœur, le foie sont normaux. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Le thermomètre marquait 38°4 le 31 octobre au soir; le 1er novembre il marque 37°7 et 38°4 le soir. On lui prescrit un purgatif et une potion contenant 1 gr. d'iodure de potassium et 4 sangsues au niveau de la nuque; cette émission sanguine est très abondante et on a beaucoup de peine à l'arrêter. Dans la journée l'enfant est pris d'accès de convulsions généralisées aux membres et à la face, mais peu intenses.

Le lendemain l'état est le même. Température 37°5 le matin.

On se propose de faire la ponction lombaire, mais le malade meurt dans la soirée, au milieu de convulsions.

A l'autopsie : nous avons trouvé le cerveau recouvert d'une nappe sanguine, prédominante surtout au niveau de l'hémisphère gauche; cet épanchement était situé au niveau de la pie-mère; mais il existait également au niveau de la dure-mère. Le sang avait fait irruption dans la cavité sous-arachnoïdienne et le liquide céphalo-rachidien était coloré en rouge.

La moelle baignait dans le liquide sanguinolent et vers la partie inférieure du canal rachidien il y avait également des caillots inhérents à la dure-mère. Le cerveau et la moelle ne présentaient pas d'altération.

Le poumon, le cœur, tous les autres viscères étaient normaux. Il existait en outre, dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-colique, un gros caillot, récent, cruorique, dédoublant les 2 lames péritonéales.

OBSERVATION VII

M. Prat.

Hémorragie sous-méningée dans la rougeole.

J'ai l'honneur de présenter une pièce recueillie dans le service de M. le docteur Roger, à l'hôpital d'Auberviliers. C'est le cerveau d'un morbilleux de 11 mois qui a succombé au 25e jour de sa maladie, après avoir présenté du pemphigus, de la broncho-pneumonie à poussées successives, et des phénomènes de convulsions et de paralysie du côté gauche du corps avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

Ce cerveau montre une hémorragie sous-arachnoïdienne de presque toute la surface d'un hémisphère droit. L'épanchement sanguin semble en rapport avec une thrombose primitive des veines cérébrales, car sur l'hémisphère cérébelleux droit on trouve de la thrombose des veines, sans hémorragie sous-arachnoïdienne. La masse cérébrale est le siège d'un piqueté hémorragique.

La culture du sang, du foie, du cœur, de la rate, des thrombus cérébraux, des parois veineuses et de la masse cérébrale, ont toutes donné des colonies pures de colibacilles.

Bien que ces ensemencements aient été faits 24 heures après la mort, on peut peut-être établir ainsi l'ordre successif des accidents : au cours d'une rougeole infection généralisée traduite par du pemphigus, des foyers de broncho-pneumonie, une courbe de température de type septicémique avec localisation dernière, au niveau des veines de la moitié droite de l'encéphale, thrombose, et finalement hémorragie sous-arachnoïdienne.

OBSERVATION VIII

Maheut.

Hémorragie dans les méninges cérébrales d'une jeune fille de 13 ans.

Le dimanche 21 avril, Blanche V..., âgée de 13 ans, fut témoin d'une scène d'une extrême violence entre son père et sa mère; elle s'échappa, effrayée, de la maison paternelle, en poussant des cris; elle se réfugia dans un orphelinat où elle travaillait depuis 2 ans en qualité d'ouvrière perleuse.

Dans la nuit elle ne dormit pas, fut agitée, et elle vomit; le lendemain matin, à 10 heures, elle perdit connaissance, fut prise de convulsions eclamptiques. Je la vis quelques heures après et la trouvai dans l'état suivant :

Jeune fille maigre, pâle, sans connaissance, dont le corps était agité par des convulsions cloniques plus prononcées à droite, surtout au visage. Elle fut immédiatement portée à l'Hôtel-Dieu : on lui appliqua 8 sangsues derrière les oreilles et de légers sinapismes aux jambes. Elle ne put avaler aucun liquide. Le lendemain, à ma visite du matin, voici quel était son état :

Couchée, complètement immobile, les membres dans la résolution, sauf le bras droit qui était le siège d'une contracture qu'on pouvait facilement vaincre.

Visage très altéré, légèrement rosé, ne subissant aucun changement par le passage de l'ongle sur la peau; les muscles de cette région dans un état de relâchement, bouche non déviée, ventre plat, constipation, incontinence des urines.

Insensibilité générale; pupilles très dilatées, ne subissant aucun changement par la lumière. Pouls à 120. Température au-dessous de la moyenne, sauf au cuir chevelu. Respiration régulière et lente.

Les cheveux sont coupés; de la glace est appliquée et entretenue pendant 2 jours sur le péricrâne.

Le 24, 50 centigrammes de calomel par fraction de 10 centigrammes sont administrées et provoquent des selles nombreuses et involontaires; on peut faire prendre du lait et du bouillon.

Le 25, aucune amélioration n'ayant eu lieu, on frictionne la tête avec de l'onguent mercuriel double, on applique des vésicatoires aux jambes.

La malade s'affaiblit chaque jour, il n'y a plus de convulsions et Blanche V... s'éteint, sans crises, dans la nuit du 27 au 28 avril.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, on voit la dure-mère légèrement tendue sur la partie convexe de l'hémisphère gauche avec une teinte rouge sombre. Au-dessous de cette membrane on trouve une couche sanguine, coagulée, assez épaisse pour dissimuler les circonvolutions cérébrales; ce dépôt sanguin s'est fait entre l'arachnoïde et la pie-mère, depuis la corne antérieure de l'hémisphère jusqu'au dernier tiers postérieur; le sang adhère aux membranes qu'il est difficile d'isoler, surtout la pie-mère, unie intimement aux couches superficielles du cerveau qui présente, dans les coupes, un état piqueté des plus prononcés.

L'hémisphère droit est faiblement injecté ainsi que ses membranes; il en est de même de la moelle allongée; les ventricules contiennent beaucoup de sérosité citrine sans mélange de sang. Les autres organes sont normaux.

OBSERVATION IX

M. A. D'Espine.

Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne inférieure.

Un enfant âgé de 10 ans et demi a été frappé brusque-

ment, en pleine santé, d'une attaque d'apoplexie, le 4 février dernier au soir, après un bain.

L'enfant se plaint subitement à sa mère d'un violent mal de tête et pousse des cris pendant 10 minutes. Puis il perd connaissance et présente des secousses convulsives, avec du nystagmus et des vomissements.

On constate une hémiplégie gauche; on fait poser une sangsue derrière chaque oreille, ainsi qu'une vessie de glace sur la tête. La nuit est très agitée; on ne constate de mouvements que dans le côté droit. Le 5 février au matin, il y a un nouveau vomissement. La perte de connaissance continue à être absolue. La face est très congestionnée. On emmène l'enfant à la clinique; la ponction lombaire est pratiquée. Il s'écoule 16 ^{cm3} d'un liquide hémorragique assez trouble qui sort sous une forte pression. Le liquide centrifugé est limpide, franchement rouge; il donne une réaction fortement positive par le gaïaol et contient de l'albumine. Le culot n'est formé que de globules rouges. Après la ponction, l'enfant se calme et reprend connaissance; il reconnaît ses parents. La température rectale est de 37°3; le pouls à 90.

Le 6 février, l'enfant répond aux questions que je lui pose. Il se plaint d'un mal de tête qui lui paraît localisé du côté droit et y porte fréquemment la main droite. L'hémiplégie faciale inférieure gauche est très marquée, avec effacement du pli naso-labial.

Le bras gauche est immobilisé par la contracture, l'avant-bras est en flexion forcée qu'on ne peut vaincre sans arracher des cris à l'enfant. La jambe gauche est en extension avec le pied en varus equin; elle est paralysée.

La sensibilité est conservée, mais obtuse à gauche; le chatouillement de la plante détermine une légère rétraction du pied. Le réflexe patellaire est très exagéré, le signe de Babinski est très net.

Clonus du pied gauche. La veille, à l'entrée, on avait

noté l'existence du Babinski aux deux pieds, plus marqué à gauche.

On constate en outre une paralysie de la 3e paire droite, ptosis incomplet avec élévation du sourcil, strabisme externe paralytique léger avec déviation secondaire très nette de l'œil sain. Pas de mydriase. Les deux pupilles sont plutôt contractées et réagissent mal à la lumière. Il y a en outre une hémianopsie latérale gauche.

La température centrale qui avait présenté les premiers jours l'abaissement indiqué par Charcot comme caractéristique de l'hémorragie cérébrale, s'est relevée à 38° le 3e et le 4e jours, puis à 38°5 le 5e jour et a atteint un maximum de 39° le 9e jour, pour redevenir normale à partir du 12e jour.

Cette réaction fébrile a été accompagnée d'une exacerbation de la céphalalgie, toujours limitée au côté droit de la tête et d'un retour de la somnolence.

Le signe de Kernig, dont on avait noté la présence dès le début, s'est accentué. Légère raideur de la nuque, impossibilité de tenir le malade assis avec les genoux dans l'extension. On fait une seconde ponction lombaire le 9 février (6e jour) ; le liquide centrifugé est limpide et a une teinte rosâtre ; il renferme de l'albumine et donne une réaction au gaïac positive. Le culot contient un grand nombre d'hématies déformées et de nombreux leucocytes polynucléaires.

Une troisième ponction lombaire, faite le 18 février (15e jour), donne issue à 12 centimètres cubes d'un liquide teinté de rouge qui s'écoule sous une assez forte pression. Après centrifugation, le liquide limpide conserve une teinte rouge foncé (vieux Bordeaux) et le culot, minime, contient encore quelques globules rouges déformés, quelques polynucléaires ; les lymphocytes prédominent.

Les phénomènes de contracture des membres, le Kernig et la céphalalgie ont considérablement diminué après la

seconde ponction et ont disparu après la troisième.

Le phénomène le plus saillant a été le retour rapide de l'intelligence, qui aujourd'hui est absolument normale, ainsi que la mémoire. L'hémiplégie a suivi une régression complète, quoique moins rapide; le membre supérieur gauche a repris toute sa motilité, l'enfant se sert de la main gauche normalement. Il y a encore une légère différence en moins dans la force de la pression de la main au dynamomètre. Le membre inférieur gauche est également normal; l'enfant marche facilement aujourd'hui sans se fatiguer et peut se tenir un instant sur un seul pied, aussi bien à gauche qu'à droite. Néanmoins, le réflexe patellaire reste exagéré à gauche; il n'y a plus de clonus du pied; mais le Babinski existe encore. L'hémiplégie faciale a presque complètement disparu. La paralysie de l'oculo-moteur droit a disparu également, quoique très progressivement; il n'y a plus de ptosis ni de strabisme externe. Les pupilles sont normales; le seul symptôme persistant est l'hémianopsie latérale gauche.

Au point de vue de l'étiologie de ce cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne, les antécédents du jeune Edouard V... permettent d'exclure avec certitude la syphilis. La mère a été, il y a sept ans, atteinte de tuberculose pulmonaire, dont elle est guérie aujourd'hui. Edouard est l'aîné de 3 enfants; un enfant de 9 ans est atteint d'adénopathie bronchique et l'autre, âgé de 7 ans, est bien portant.

Edouard a eu la rougeole à 3 ans, et à 4 ans une appendicite qui a été opérée à froid l'année suivante. L'urine a toujours été exempte d'albumine, et il n'y a jamais eu d'hypertension artérielle d'origine rénale. L'enfant est tombé en arrière sur l'occiput, en patinant, le 26 janvier dernier, c'est-à-dire juste 9 jours avant son ictus apoplectique; il n'a point perdu connaissance et a continué à patiner; dans l'intervalle, il ne semble pas s'être ressenti de sa chute et a même patiné encore en février, c'est-à-dire

2 jours avant l'attaque, sans présenter aucun symptôme cérébral.

OBSERVATION X

Legendre

Epanchement de sérosité rougeâtre dans la cavité de l'arachnoïde, revêtu par un tissu membraniforme, rougeâtre, et de caillots minces.

Au numéro 1 de la salle Saint-Thomas, a été admis, le 14 janvier 1842, le nommé Coudy, âgé de 2 ans et demi. Cet enfant, mal nourri, mal vêtu, dépérit depuis 6 mois. Au moment où on nous l'amène, il est dans l'état suivant : enfant pâle, amaigri, chétif, ayant les jambes œdématiées et toutes bleuâtres par suite de l'impression du froid. Il est sans fièvre et mange avec avidité du potage qu'on lui donne.

Le 15 janvier, l'œdème est devenu général et de plus il existe de la contracture des pieds et des mains. Par moments, la face se congestionne; la face est agitée de mouvements convulsifs; la peau est chaude, le pouls est plein, fréquent, régulier, à 116. L'auscultation et la percussion ne fournissent aucun symptôme appréciable. Dans la journée, la face présente, à plusieurs reprises, une congestion très notable, remplacée au bout de quelques instants par de la pâleur; par deux fois les membres s'étendent et se raidissent avec force pendant quelques instants. Pas de vomissements depuis l'entrée à l'hôpital; l'enfant boit avec avidité de la tisane et du lait. Pas de selles.

16 janvier. La figure est moins bouffie, moins congestionnée qu'hier. Les mouvements convulsifs des yeux ont cessé et les raideurs convulsives des membres ne se renou-

vellent pas. Le pouls est fréquent, régulier, à 120. Rien du côté de la poitrine, pas de toux.

Du 16 au 23 janvier, cet enfant continue à aller passablement : les accidents cérébraux, les convulsions toniques ne se renouvelèrent plus; la contracture des pieds et des mains persistait encore, mais à un degré peu marqué. L'œdème des membres avait un peu diminué. Le petit malade paraissait mieux et prenait avec plaisir du bouillon et du lait.

Le 23 janvier au matin, il est repris pendant quelques secondes d'une raideur tétanique des deux bras, alors la face se congestionne et reste dans cet état pendant plusieurs heures; après ce retour des accidents cérébraux, la contracture des pieds et des mains devient plus marquée que les premiers jours, la peau devient chaude, le pouls, à 120, est toujours régulier.

Du 24 au 27 janvier, époque à laquelle le petit malade succombe, la contracture des pieds et des mains persiste toujours à un degré très marqué; mais les autres articulations ne deviennent plus le siège de raideurs convulsives; les membres sont toujours œdématiés; la peau est chaude; le pouls fréquent, à 120, est toujours régulier; pas de mouvements; une selle tous les jours.

Dans la nuit du 26 au 27, cet enfant succombe après avoir poussé des plaintes pendant plusieurs heures, mais sans que de nouveaux accidents convulsifs se soient manifestés.

Autopsie, trente heures après la mort.

Tête. — La fontanelle antérieure n'est pas ossifiée; la dure-mère ayant été ouverte avec précaution, il s'échappe de la cavité de l'arachnoïde 140 grammes de sérosité rougeâtre, mais assez limpide. Après que la dure-mère a été largement ouverte, on voit que la séreuse qui la revêt est tapissée dans toute son étendue, d'une production membraneuse d'un gris sale, très mince et très molle, mais

cependant encore assez consistante pour s'enlever par lambeaux de 1 à 2 centimètres d'étendue; en outre, au niveau de la partie antérieure des fosses moyennes de la bosse du crâne, la production arachniforme, que nous venons de décrire, est recouverte de petits caillots d'un rouge vif étalés également sous forme de membranes. L'arachnoïde viscérale est tapissée par places seulement de pellicules membraneuses, d'un gris rougeâtre, analogues à celle qui recouvrait la totalité de l'arachnoïde pariétale; ces productions membraniformes se rencontrent surtout au niveau des gaînes séreuses des veines qui vont se jeter dans le sinus longitudinal supérieur. Infiltration très légère du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La substance cérébrale et les mailles de la pie-mère ne présentent pas la moindre production tuberculeuse. Le cervelet, la protubérance et la moelle n'offrent rien d'anormal.

Au niveau de la poitrine on trouve une double pneumonie catarrhale; pas de tubercules pulmonaires ni bronchiques.

Il n'y a rien d'anormal à noter au niveau des organes abdominaux.

OBSERVATION XI

Dugost

Hémorragie méningée chez un enfant de 22 mois.

Dans les premiers jours de juillet 1865, la nommée D... Elisabeth, âgée de 22 mois, entre au numéro 27 de la salle Ste-Catherine, hôpital St-Antoine. — Sa santé avait été très bonne jusqu'à l'âge de 18 mois et, sous tous les rapports, sa constitution ne laissait rien à désirer. Trois semaines après avoir été retirée de nourrice (elle en fut retirée à 18 mois), elle eut des convulsions qui d'après les renseignements un peu vagues des parents étaient générales et ne paraissaient pas prédo-

miner d'un côté du corps. Ces convulsions reparurent pendant un mois, tous les 2 ou 3 jours. En même temps la vue s'affaiblissait considérablement; ce fut là le fait qui inquiéta le plus les parents. Puis son intelligence, très développée auparavant commença à décliner rapidement et la station debout devint impossible. C'est alors que les parents la conduisirent à l'hôpital.

Les convulsions ne se montrèrent pas durant son séjour dans la salle, et après avoir été examinée, le 3 juillet, on put constater que les principaux phénomènes morbides existaient surtout du côté de l'intelligence et des organes des sens.

Elle paraît complètement indifférente à tout ce qui l'entoure: ne cherche en aucune façon à répondre aux questions qui lui sont faites. On pourrait croire que l'ouïe est complètement perdue, mais elle n'est que considérablement diminuée. La vue, elle, est complètement perdue; point de strabisme; mais les yeux sont constamment agités de mouvements réguliers. Les pupilles sont normales, la sensibilité est considérablement diminuée dans la partie supérieure du tronc et dans les membres supérieurs. L'insensibilité est moins marquée dans les membres inférieurs; la station debout est impossible; la face n'est point déviée, l'enfant remue librement les bras et les jambes des deux côtés du corps.

Le 17 juillet au soir, l'enfant vomit 4 ou 5 fois; puis des convulsions généralisées commencent à 7 heures du soir et persistent jusqu'au lendemain matin. La mort survient le 18 au matin.

Autopsie, 24 heures après la mort.

On constate l'absence de tout tubercule dans les méninges et le cerveau, ainsi du reste que dans tous les autres organes.

La pie-mère est injectée d'une manière extraordinaire, de même que les plexus choroïdes. Les ventricules sont remplis d'une quantité notable de sérosité sanguinolente.

Sur la partie convexe des lobes postérieurs du cerveau, il existe du sang extravasé. La pie-mère ne peut s'enlever sans entraîner avec elle de la pulpe cérébrale. La substance cérébrale en général, et surtout celle qui environne les ventricules, est ramollie. Le cerveau offre à la coupe un piqueté notable et la substance cérébrale une coloration brunâtre et sale.

L'arachnoïde ne présente aucune altération appréciable.

Entre la dure-mère et l'arachnoïde, on trouve une fausse membrane jaunâtre, demie-transparente, d'une épaisseur qui varie depuis 2 millimètres jusqu'à la ténuité la plus extrême; cette fausse membrane tapisse toute la face convexe et vient mourir en s'approchant du bord concave. Elle s'étend sur toute la face interne de la dure-mère, vient gagner la base du crâne et s'amincit de plus en plus en s'approchant de la ligne médiane.

En arrière, elle tapisse la face supérieure de la tente du cervelet; elle se termine en s'approchant du bord concave de cette tente. Elle est consistante, adhérente à la dure-mère dont on peut cependant la détacher.

On peut la dédoubler en 2 ou 3 feuillets dans l'épaisseur desquels on trouve des épanchements sanguins plus ou moins étendus : on en trouve plusieurs sur la partie qui revêt la face convexe des hémisphères cérébraux.

Dans l'angle formé par la réunion de la faux du cerveau avec la tente du cervelet, il existe en épanchement sanguin assez étendu, pouvant avoir en superficie 4 à 5 centimètres carrés. Le sang est liquide et soulève, d'une façon manifeste, le feuillet le plus interne de la néomembrane. L'examen microscopique de la néomembrane a été fait par M. le docteur Damaschino, alors interne des hôpitaux. La fausse membrane est composée de tissu conjonctif; on trouve sur les mêmes préparations un grand nombre de vaisseaux, la plupart remplis de sang, avec des tuniques incomplètes et infiltrées par-

tiellement de granulations graisseuses. Les épanchements sanguins se retrouvent à divers âges, la plupart cependant sont assez récents et leurs globules sont à peine altérérés.

OBSERVATION XII

(Rilliet et Barthez)

Une petite fille âgée de quatre ans, gravement tuberculeuse, qui était toujours triste et tranquille, fut trouvée le matin de sa mort dans un coma que rien ne pouvait dissiper.

Cependant un pincement un peu violent lui faisait ouvrir les yeux; les pupilles étaient régulières et oscillantes, et les membres dans la résolution, bien que non paralysés. Elle mourut deux heures après; les phénomènes n'étaient certainement que les avant-coureurs de la mort et non le symptôme de la lésion trouvée dans la grande cavité de l'arachnoïde, lésion certainement plus ancienne, puisqu'elle consistait dans une fausse membrane mince et transparente, très étendue, et continue à droite, petite à gauche. Cette fausse membrane était baignée à droite dans un bon verre de sérosité citrine; ce liquide seul pouvait être une production nouvelle et constituer ainsi un épanchement sérieux aigu.

OBSERVATION XIII

(Rilliet et Barthez

Une petite fille de 12 ans, malportante depuis près d'une année, entra une première fois à l'hôpital pour une affec-

tion mal caractérisée. Examinée avec grand soin elle ne nous présenta d'autres symptômes morbides qu'une diminution dans l'intensité du bruit respiratoire en arrière et à droite. Les autres fonctions n'offraient aucun dérangement. Pendant les cinq jours, qu'elle passa à l'hôpital, il ne survint pas d'autres symptômes.

De retour chez ses parents, elle reste dans le même état pendant plusieurs jours. Le premier novembre, onze jours après sa première entrée à l'hôpital, elle était assise auprès d'un poêle, occupée à se laver les mains, lorsque subitement, elle perdit connaissance, et lorsqu'on la releva, on put s'assurer que le côté gauche était complètement paralysé. La nuit suivante elle eut des selles involontaires.

Nous la vîmes trois jours après le début de l'accident; nous constatâmes une paralysie du sentiment et du mouvement, des plus caractérisée, dans tout le côté gauche. La perte de connaissance avait été courte et l'intelligence était de nouveau parfaitement nette.

L'enfant rendait compte de son accident avec une précision remarquable; elle avait toutefois une grande tendance à pleurer pour la moindre cause. Elle bredouillait un peu en parlant.

Au bout de peu de jours (le 12me), il survint déjà une amélioration marquée dans les mouvements de l'extrémité inférieure gauche; elle persista et s'étendit progressivement à l'extrémité supérieure.

Le 22me jour, nous observâmes quelques mouvements choréiques du côté droit. Le 32me, ils avaient diminué, et le 40me ils n'existaient plus. Ce jour-là même, la jeune malade commença à exercer quelques mouvements avec le bras. Le 60me, elle levait l'avant-bras et le fléchissait sur le bras, mais avec difficulté; elle exécutait aussi des mouvements de l'articulation de l'épaule.

A mesure cependant que l'état local faisait des progrès vers la guérison, l'état général empirait: l'enfant pâlis-

sait, maigrissait, perdait ses forces et son appétit. Cette détioration générale se prononça encore davantage les six dernières semaines et elle finit par succomber 3 mois 1/2 après le début de l'hémiplégie qui, comme nous l'avons dit, avait considérablement diminué sans avoir complètement disparu.

A l'autopsie nous trouvons l'encéphale dans l'état suivant:

1° La cavité de l'arachnoïde du côté droit contenait un peu de liquide séreux trouble. De ce même côté nous trouvons un petit caillot et une membrane mince, transparente, jaune en partie, rouge par place, lisse et polie, occupant la partie supérieure et antérieure de l'hémisphère, dans une étendue de 4 à 5 centimètres carrés. L'arachnoïde était lisse, opaline par place. On trouvait quelques glandes de Pacchioni le long de la grande scissure. La pie-mère et les veines cérébrales n'étaient pas injectées, elles s'enlevaient avec facilité. Le sinus longitudinal supérieur contenait des caillots noirs et mous.

2° La consistance générale du cerveau était bonne, un peu diminuée en arrière et en dehors du corps strié. Le cerveau était généralement pâle, la pie-mère avait une teinte jaune oranger. Les ventricules contenaient une cuillerée de sérosité transparente.

OBSERVATION XIV

(Rilliet et Barthez)

Il s'agit d'une petite fille de 2 ans 1/2 qui dépérissait depuis l'âge de 16 mois à la suite d'une dentition très pénible.

Elle était du reste intelligente et très tranquille, lorsque, 4 jours avant sa mort, on la trouva avec les mains fléchies et fermées, le pouce en dedans des autres doigts; il y

avait à peine de raideur; tranquille du reste, elle poussait quelques plaintes de temps à autre. Le jour de la mort, la raideur était plus considérable et existait jusque dans les membres supérieurs.

Nous trouvâmes, dans la cavité arachnoïdienne, de fausses membranes jaunes, assez élastiques, mélangées de quelques caillots rouges; il n'y avait pas de liquide.

OBSERVATION XV

(Homolle)

Pachyméningite hémorragique après la rougeole

Il s'agit d'un enfant de 3 ans, entré à l'hôpital des enfants malades dans les premiers jours d'octobre pour des accidents sans grande gravité (légère angine et bronchite), après un séjour d'une quinzaine dans la salle, il fut pris de rougeole; l'éruption parut le 25 octobre et la maladie suivit une marche régulière; le catarrhe morbilleux, assez intense pendant quelques jours, diminua rapidement et 10 à 12 jours après le début de la fièvre éruptive, l'enfant était en pleine convalescence.

L'appétit était revenu sans troubles gastro-intestinaux (ni vomissements, ni constipation). L'enfant avait retrouvé l'animation et la santé (pas de somnolence, pas d'abattement, pas de céphalalgie).

Le 13 novembre, dans la nuit, il eut une attaque convulsive qui, nous dit-on, prédomina du côté gauche. Dans la matinée, il semblait remis, était sans fièvre, sans prostration et n'avait pas vomi. Le soir, vers 4 heures, les convulsions se renouvelèrent pour ne cesser qu'à la mort, arrivée dans la nuit.

A 6 heures, quand je vis l'enfant, il était en pleine attaque, la face était turgide et d'un rouge violacé, la com-

missure labiale était tiraillée par des secousses incessantes qui agitaient toute la moitié droite de la face. Les yeux étaient en déviation conjuguée vers la droite, et la tête en rotation du même côté, sans raideur notable. Les pupilles assez larges et paresseuses étaient égales; il n'y avait pas de nystagmus. Le fond de l'œil, à droite et à gauche, était vivement congestionné, sans hémorragie, et la pupille était injectée au point de se distinguer à peine du reste de la rétine.

Les membres inférieurs et supérieurs étaient le siège de secousses convulsives, peu étendues, assez régulièrement rythmées. La peau était modérément chaude. Le pouls peu rapide. La respiration ralentie sans accélération.

A l'autopsie on trouve : une pachyméningite limitée à la partie droite de la convexité du cerveau.

OBSERVATION XVI

(Froin)

Méningite fibrineuse et hémorragie du mésocéphale et de l'espace sous-arachnoïdien.

F..., âgé de 14 ans, est apporté à l'hôpital Cochin, le 11 octobre 1903, dans le service de M. Widal.

Sa mère nous dit qu'elle a une bonne santé et a eu deux enfants: l'un est bien portant, et celui qu'elle nous amène n'avait jamais été malade. Mais, il ya une quinzaine de jours, il fut pris d'une céphalée progressivement croissante et d'une torpeur de plus en plus accentuée avec fièvre continue. On pense à une fièvre typhoïde. Bientôt, le malade ne s'alimente plus, maigrit considérablement. L'état comateux existe depuis la veille de l'entrée à l'hôpital; l'insensibilité est presque complète quand nous l'examinons.

C'est un adolescent de taille proportionnée à son âge,

ne présentant pas de déformation osseuse ni de stigmate de dégénérescence Il est ématié; le ventre fortement rétracté; la respiration est superficielle et embarrassée. De temps en temps, il a des secousses de toux qui s'accompagnent de rejet par la bouche de mucosités et de salive; la langue est humide. Les membres sont flasques. Il n'y a pas de signe de Kernig ni raideur de la nuque. Les réflexes rotuliens sont un peu diminués.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont abolis. Le signe de Babinski se produit en extension des deux côtés. On note de l'insensibilité cornéenne et l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière. Les pupilles sont inégales. La droite ayant à peu près les dimensions normales, tandis que la gauche présente de la mydriase.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace un peu en dedans de la ligne mamelonnaire et l'impulsion précordiale est forte. On sent à la pointe un frémissement cataire et on entend un claquement prononcé du premier bruit. Il existe un souffle diastolique très fort, en jet de vapeur, qui se prolonge tout le long du sternum. Rien d'anormal à l'auscultation des poumons. Le pouls est à 84. La température à 39° 1. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le malade meurt une heure après son arrivée à l'hôpital.

Une première ponction est pratiquée dans le 5me espace et donne issue à 10 centimètres cubes de liquide rouge cerise, de teinte uniforme dans les trois tubes. Une seconde ponction est pratiquée dans le 4me espace et donne issue à un liquide semblable.

Après plus de 20 minutes, nous constatons, dans les 6 tubes sanglants, de petits coagulums ayant englobé des hématies. Outre leur apparition tardive, il est indiscutable que le volume de ces coagulums fibrineux n'est pas en rapport avec la quantité de sang mélangé au liquide céphalo-rachidien.

Centrifugation : culot hématique assez volumineux; liquide légèrement jaune.

Cytologie : les grands éléments uninucléés sont extrêmement nombreux. Il y a aussi une lymphocytose abondante. Les polynucléaires sont rares.

L'ensemencement de 4 centimètres cubes de sang pris au pli du coude, dans 400 centimètres cubes d'eau peptonée a été négatif. L'ensemencement de quelques gouttes de sang défibriné n'a donné également aucune culture.

Autopsie : après ouverture du crâne la dure-mère et la convexité des hémisphères ont un aspect normal. La base de l'encéphale est recouverte et cachée par une plaque de sang, véritable caillot membraniforme. L'imbibition hémorragique se prolonge en avant sur les lobes frontaux. De chaque côté elle fuse dans la scissure de Sylvius et dans la fente cérébrale de Bichat.

Le cervelet présente une plaque jaune verdâtre sur le vermis supérieur.

Le sang coagulé, adhérent à la base de l'encéphale est enlevé et dissocié en certains points. On constate qu'il enrobe des vaisseaux de moyen et de petits calibre complètement thrombosés.

La protubérance, dont la face antérieure est comme tachetée de sang, présente, dans toute sa masse, de nombreux foyers hémorragiques.

La moelle est extrêmement congestionnée.

L'inoculation positive chez un cobaye, avec le liquide céphalo-rachidien, nous engage à considérer ce cas comme une méningite tuberculeuse.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Il est rare d'observer chez l'enfant l'hémorragie cérébrale, comparable à celle que l'on rencontre chez l'adulte : chez lui, les hémorragies intra-crâniennes sont presque toujours des hémorragies se produisant au niveau des méninges.

L'hémorragie méningée, que la pratique généralisée de la ponction lombaire nous permet de diagnostiquer avec certitude, sans être fréquente, est cependant beaucoup moins rare qu'on ne le supposait autrefois (dans l'espace de deux ans, 4 cas se sont présentés, en médecine, à l'hôpital Bretonneau).

Rare chez l'adulte, l'hémorragie méningée est surtout fréquente aux âges extrêmes de la vie : chez l'enfant et chez le vieillard.

Le sexe masculin paraît être plus exposé : sur les seize observations que nous publions, 10 cas se rapportent à des garçons : ce qui donne une proportion de 61 0/0 pour le sexe masculin.

Les causes des hémorragies méningées sont multiples. Nous ne faisons que signaler les hémorragies liées à un accouchement laborieux, terminé ou non, par une application de forceps, et les hémorragies causées par un traumatisme cranien, ces variétés dites obstétricale et chirurgicale n'appartenant pas à notre sujet.

Les hémorragies méningées peuvent être liées à l'existence d'une pachyméningite interne hémorragique (Obs. XV) ; la pachyméningite n'est elle-même que la conséquence d'un état pathologique antérieur : dans certains cas, elle reconnaît pour cause la tuberculose ou la syphilis. Dans d'autres cas, elle se produit chez des enfants mal nourris, affaiblis, cachectiques ; spontanément ou à la suite d'une infection.

Une autre cause, encore fréquente, d'hémorragie méningée, c'est le thrombo-phlébite des sinus : cette affection se produisant soit à la suite d'une suppuration locale : maladies des sinus de la face, maladies du nez, une place prépondérante devant être réservée à l'otite (Obs. III), soit à la suite d'une affection générale : broncho-pneumonie, tuberculose, athrepsie.

La tuberculose des méninges est encore une autre cause d'hémorragie méningée (Obs. IV, XII, XVI), cause moins fréquente qu'on ne serait en droit de le supposer *a priori* : car si les pleurésies tuberculeuses

hémorragiques ne sont pas très rares, l'hémorragie paraît être une complication exceptionnelle de la méningite tuberculeuse.

Les autres variétés de méningites peuvent être cause d'hémorragie méningée et MM. Marfan, Aviragnet et Detot ont décrit une forme particulière : la méningite hémorragique fibrineuse.

Les septicémiés peuvent également engendrer des hémorragies méningées et l'observation que nous avons recueillie dans le service de M. le Dr L. Guinon (septicémie à staphylocoques) en est un bel exemple : on doit d'ailleurs se demander si dans les septicémies la pratique habituelle de la ponction lombaire ne décèlerait pas souvent des hémorragies méningées : pour ce qui est du cas que nous publions, s'il n'avait été dans les habitudes du service de faire toujours une ponction lombaire aux malades présentant des symptômes méningés si légers soient-ils, l'hémorragie méningée aurait, dans ce cas, facilement pu passer inaperçue au milieu des multiples autres symptômes morbides que présentait ce malade.

Les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, peuvent être cause d'hémorragies méningées (Obs. VII et XV). Nous aurions voulu publier un cas d'hémorragie méningée survenue au cours d'une scalatine chez un enfant de trois ans et demi, Germaine M..., mais malgré nos recherches, il nous a été impossible de retrouver l'observation de ce cas survenu dans le service de M. le docteur L. Guinon. Cette enfant fut prise subitement de convulsions pendant sa mala-

die. La ponction lombaire fut pratiquée et donna issue à un liquide sanglant et l'enfant mourut dans la nuit, le troisième jour après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie on trouva des lésions d'encéphalite à la partie postérieure d'un hémisphère.

Comme autre cause d'hémorragie méningée, il convient de signaler les infections hémorragiques : scorbut, hémophilie, purpura : l'observation VI se rapporte à une hémorragie méningée survenue chez un hémophile.

Notons enfin que toutes les causes qui augmentent la tension vasculaire intra-crânienne peuvent causer des hémorragies méningées, soit en agissant pour leur propre compte, soit à titre de cause occasionnelle. Legendre rapporte un cas d'hémorragie survenue à la suite d'un accès de colère. L'observation XI a trait à une hémorragie méningée survenue chez un enfant ayant présenté des convulsions. Si les hémorragies méningées, au dire de certains auteurs, sont surtout fréquentes pendant la poussée dentaire, n'est-ce pas parce que pendant cette période douloureuse l'enfant se congestionne la tête, par ses cris et ses plaintes perpétuels. C'est encore à l'hypertension qu'il convient de rapporter les hémorragies méningées se produisant au cours d'une coqueluche, ou chez des enfants présentant une hypertrophie thymique ou une adénopathie bronchique (de Saint-Germain).

L'observation IX, au point de vue de son étiologie, paraît devoir être rapportée à un traumatisme, mais étant, cliniquement, véritablement spontanée, nous avons cru devoir l'insérer en ce travail.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

« C'est une loi, en pathologie des méninges, que la symptomatologie en est presque toute d'emprunt et d'origine céphalique. » (Dupré).

Cette constatation nous permet de supposer *a priori* que le tableau clinique de l'hémorragie méningée ne sera pas absolument caractéristique, et que la plupart des symptômes liés à cet état morbide devront se rencontrer dans d'autres affections méningées.

Prodromes. — Il est d'usage de décrire des prodrômes dans l'hémorragie méningée, mais, outre qu'ils n'existent pas toujours, ils ne sont souvent que la manifestation de l'affection causale, pachyméningite interne hémorragique, thrombo-phlébite des sinus, etc... ; on comprendrait mal, en effet, comment l'hé-

morragie méningée qui agit par le choc traumatique du jet sanguin et par la compression produite par l'hypertension brusque du contenu céphalo-rachidien, pourrait se manifester cliniquement avant que de s'être produite. Néanmoins, lorsque les prodrômes existent, ils paraissent se réduire à deux : d'abord, la céphalalgie (Obs. II, VI, XVI) ; cette céphalalgie est continue et localisée ; les enfants indiquent toujours la même région du crâne comme siège de la douleur. Outre la céphalalgie, il est assez fréquent de noter des vomissements (Obs. V, VI, VIII) ; ces vomissements présentent les caractères des vomissements cérébraux : ils sont faciles et se produisent sans effort ; ils sont d'ailleurs plus fréquents au moment même où se produit l'hémorragie.

Début. — Comme nous venons de le voir, l'hémorragie méningée peut être quelquefois précédée de prodrômes, mais le plus souvent elle débute brusquement et surprend le malade au milieu de ses occupations journalières : il était en train de faire des courses (Obs. II), ou bien c'est à l'occasion d'un examen médical en somme peu fatigant (Obs. IV) ; c'est en sortant d'un bain que l'enfant, dont l'histoire est rapportée dans l'obcerv. IX, fut frappé « en pleine santé ». C'est en se lavant les mains que le malade de l'observation XIII tombe brusquement à terre.

Les vomissements et la perte de connaissance sont les deux gros symptômes qui marquent ordinairement le début de l'hémorragie méningée. Les vomissements

se produisent brusquement et sans efforts; ils sont le plus souvent alimentaires, quelquefois bilieux; ils ne se produisent pas toujours et paraissent être surtout fréquents lorsque la perte de connaissance n'a pas été rapide.

La perte de connaissance peut être brusque et absolue; dans ce cas, le malade s'affaisse aussitôt, c'est un véritable ictus apoplectiforme. Il s'agit alors d'hémorragies abondantes; mais plus souvent la perte de connaissance n'est pas aussi rapide; le malade est pris de céphalée, de vomissements, de douleurs rachidiennes, de vertiges, mais il ne perd pas immédiatement connaissance et peut gravir un escalier (Obs. IV), ou faire un effort pour se relever (Obs. III) : c'est une sorte d'aura.

Période d'état. — Lorsque l'hémorragie méningée s'est produite, le malade peut être dans un coma plus ou moins complet, coma qui est généralement moins absolu que celui de l'hémorragie cérébrale, et dont on peut quelquefois arriver à sortir le malade en l'interpellant fortement, en le soufflétant (Obs. III) ; il peut se produire brusquement (Obs. IX) et constituer l'accident initial, ou, au contraire, d'une façon plus tardive : dans l'observation IV, les malaises ont commencé à trois heures et la perte de connaissance n'est survenue qu'à 5 heures 1/2. Remarquons, en passant, qu'il ne paraît pas possible de baser le pronostic sur l'apparition précoce ou tardive du coma. Enfin, dans certains cas, il peut n'avoir qu'une durée très brève

ou manquer complètement pendant toute la durée de l'affection. L'hémorragie méningée s'accompagne souvent de convulsions; ces convulsions toniques ou cloniques peuvent être généralisées (Obs. VIII, IX, XI), ou au contraire prédominer d'un côté du corps (Obs. VII, VIII, XV), ou enfin être localisées aux membres supérieurs, aux membres inférieurs (Obs. V), à la face (Obs. VIII). Notons que les yeux participent fréquemment à ces convulsions et que le nystagmus est un symptôme qui accompagne fréquemment l'hémorragie méningée (Obs. II, V, IX).

Plus importante que les convulsions sont les contractures. Froin considère qu'elles seraient absentes ou légères dans les comas très profonds, qu'elles se manifesteraient dès que le malade commencerait à se réveiller et à reprendre connaissance.

Les contractures peuvent être généralisées à tout le corps (Obs. II, III, VI) ou, au contraire, localisées soit aux yeux où elles donnent du strabisme (Obs. I, V, VIII), soit à la nuque (Obs. I, II, V), localisation en quelque sorte caractéristique et presque constante soit aux membres, dans ce cas ce sont surtout les extrémités, pieds et mains, qui sont envahies; dans l'observation IX l'avant-bras gauche est contracturé, le pied gauche est en varus equin. Le malade de l'observation X présente de la contracture des mains et des pieds. Lorsque les mains sont atteintes, le pouce est généralement fléchi en dedans et recouvert par les autres doigts.

Les contractures sont dues à la présence du sang à

la surface des méninges : « Quand le sang demeure circonscrit dans la pulpe cérébrale il y a une simple résolution des membres, c'est-à-dire paralysie avec flascidité des muscles ; quand le foyer s'est ouvert dans les ventricules ou dans les méninges, on observe de la contracture dans les membres paralysés et quelquefois dans les autres. » (Durand-Fardel).

Aux contractures doit se rattacher le signe de Kernig, qui n'est, en somme, qu'une contracture provoquée des fléchisseurs de la jambe : d'après Froin, il serait surtout fréquent dans les comas légers et plus souvent constaté chez les malades à sensibilité nerveuse exagérée (femmes, enfants, alcooliques). M. Pescarolo, se basant sur la rapidité de sa production, considère le signe de Kernig comme une conséquence de l'hypertension produite dans le liquide céphalo-rachidien. Pour Froin, il serait lié à l'action irritative du sang sur les surfaces méningées.

Le signe de Kernig est presque constant dans l'hémorragie méningée ; il s'installe avec une grande rapidité ; dans l'observation II, les accidents ont débuté à 7 heures et à midi le signe de Kernig est constaté ; dans l'observation IX, on a constaté sa présence dès le début.

Si le malade doit guérir, le signe de Kernig s'atténue et disparaît (Obs. IX). On a cependant quelquefois noté une persistance anormale de ce symptôme chez des sujets convalescents.

Il n'est pas rare que l'hémorragie méningée s'accompagne de troubles de la motilité. Les paralysies

sont fréquentes, surtout l'hémiplégie : mais elle est beaucoup plus fugace que dans l'hémorragie cérébrale; dans l'observation II, c'est une hémiparésie plutôt qu'une hémiplégie; dans l'observation IX, l'hémiplégie gauche constatée le 5 février diminue progressivement et n'existe plus 10 jours après.

De quel côté siège l'hémiplégie par rapport à la lésion? Il ne paraît pas y avoir de règle fixe. Certains ont prétendu qu'elle était homolatérale : mais nous voyons que, dans l'observation VII, l'enfant qui avait présenté des phénomènes de convulsion et de paralysie à gauche montre à l'autopsie les traces d'une hémorragie sur l'hémisphère droit; dans l'observation VIII, les convulsions et les contractures ont prédominé à droite et à l'autopsie les lésions siègent sur l'hémisphère gauche; la fillette, dont l'histoire est rapportée dans l'observation XIII a eu une hémiplégie gauche et à l'autopsie caillots et membranes siégeaient à droite.

L'hémiplégie n'est pas la seule forme de paralysie dont puisse s'accompagner l'hémorragie méningée : tantôt il y a monoplégie; tantôt paraplégie; enfin, dans certains cas (Obs. III et IV), il n'y a pas de paralysie à proprement parler, mais néanmoins la station debout est impossible.

Le signe de Babinski (Obs. IX et XVI) et le clonus du pied sont des symptômes inconstants de l'hémorragie méningée.

Que sont les réflexes rotuliens? Ils sont le plus sou-

vent exagérés (Obs. I, II, III) ; mais dans certains cas ils sont diminués (Obs. XVI) ; leur exagération peut coïncider avec le signe de Kernig, contrairement à ce qui se voit dans la méningite cérébro-spinale.

La raie vaso-motrice abdominale (Obs. VI), les alternatives de pâleur et de rougeur du visage sont fréquentes. Dans l'observation II on a noté l'existence de la raie blanche, phénomène décrit par Sergent au cours de l'insuffisance surrénale.

Du côté des yeux on observe un certain nombre de phénomènes intéressants : d'abord très fréquemment le nystagmus et le strabisme que nous avons déjà signalé ; la pupille est généralement dilatée (Obs. II, IV, VIII, XV) et le réflexe à la lumière se fait mal ou est complètement aboli (Obs. IV, VIII, IX, XV) ; dans d'autres cas on a noté de l'inégalité pupillaire (Obs. VI et XVI) : l'hémorragie méningée peut s'accompagner de congestion du fond de l'œil ; dans l'observation XVII nous voyons que le fond de l'œil était congestionné sans hémorragie, et la pupille injectée au point de se distinguer à peine du reste de la rétine.

Nous n'avons, dans nos observations, rencontré qu'un seul cas d'amaurose (Obs. XI) ; chez cet enfant la vue s'affaiblit peu à peu jusqu'à la cécité complète. L'amaurose peut survenir brusquement et constituer un des premiers symptômes de l'hémorragie (Froin et Boidin, *Gazette des Hôpitaux*, 7 juin 1904) ; elle paraît être liée à l'irruption sanguine dans l'espace sous-vaginal du nerf optique : elle peut n'être pas défini-

tive. On peut quelquefois aussi constater l'existence d'une hémianopsie : dans l'observation IX nous relevons un cas d'hémianopsie latérale gauche.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux se rencontre dans deux cas (Obs. VII et XV) ; dans ces deux cas le malade regardait sa lésion.

Le pouls est régulier ; cette constatation revient dans toutes nos observations (sauf I et IV) et cette régularité paraît être un symptôme presque constant d'hémorragie méningée ; il peut être ralenti dans les hémorragies spontanées (Obs. VI), comme il l'est dans les hémorragies traumatiques.

Du côté du tube digestif, nous avons déjà noté les vomissements ; l'hémorragie méningée s'accompagne quelquefois de constipation (Obs. II et VIII) ; mais cettte constipation est généralement légère et cède rapidement à l'action des purgatifs. Tandis que l'incontinence des urines est fréquente (Obs. IV et VIII), l'incontinence des matières fécales est exceptionnelle.

Des troubles respiratoires peuvent apparaître au cours de l'affection ; la respiration peut être irrégulière, stertoreuse ou prendre le type de Cheyne-Stokes.

La polyurie, l'albuminurie et la glycosurie, que nous n'avons rencontrées dans aucune de nos observations peuvent exister au cours de l'hémorragie méningée comme au cours de l'hémorragie cérébrale. Ces phénomènes sont vraisemblablement d'origine bulbaire.

L'hémorragie méningée s'accompagne ordinairement de fièvre ; nous parlons ici de la fièvre due à

l'hémorragie et non de celle liée à l'affection causale. Cette fièvre est dite : fièvre hématolytique; c'est une fièvre de résorption sanguine analogue à celle que l'on constate dans les fractures fermées : elle atteint rarement 39° dans les cas bénins, et ici, comme dans l'hémorragie cérébrale, l'élévation thermique (Obs. I) est d'un sombre pronostic.

Ici s'arrêtait jadis le tableau clinique de l'hémorragie méningée, mais la ponction lombaire est venue ajouter une symptomatologie nouvelle et permettre un diagnostic certain par la constatation de la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien; certaines restrictions doivent cependant être apportées : il peut arriver que le sang ne vienne pas d'un épanchement dans le névraxe, soit que l'aiguille se soit chargée de sang en traversant les tissus, en piquant une veine de la peau ou des muscles : dans ce cas, si on recueille le sang dans plusieurs tubes il est facile de reconnaître que le début de l'écoulement est seul teinté et qu'il présente une coloration décroissante; soit qu'il vienne d'une veine rachidienne : dans ce cas le sang s'écoule presque pur, mais en déplaçant l'aiguille par un mouvement de translation, on voit la coloration s'atténuer si l'extrémité de l'aiguille a quitté le vaisseau. De plus le sang qui provient de l'hémorragie méningée ne se coagule pas dans le tube; par centrifugation, ou sous l'action de la pesanteur, les globules rouges se déposent et, par agitation, on peut reproduire la teinte primitive du liquide ponctionné. La ponction lombaire per-

met non seulement de diagnostiquer l'hémorragie méningée, mais encore d'en déterminer l'âge par l'examen cytologique : au début nous avons à peu près la composition normale du sang; puis les polynucléaires deviennent très nombreux et quelques lymphocytes apparaissent; puis les polynucléaires font peu à peu place aux lymphocytes.

Formes cliniques. — Froin distingue 4 formes cliniques : 1° La forme comateuse avec coma absolu et paralysie complète aboutissant à la mort; — 2° La forme avec torpeur et contracture; le coma se dissipe et les contractures apparaissent; la guérison est possible; —° 3 La forme douloureuse avec douleurs, contractures, signe de Kernig, attitudes en chien de fusil; ces formes simulent la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse; — 4° La forme fruste et latente; il s'agit alors d'hémorragies peu abondantes dont le diagnostic n'est possible que par la ponction lombaire.

Evolution. — L'hémorragie méningée est une affection grave aboutissant souvent à la mort : sur les 16 cas que nous rapportons, 3 seulement ont guéri. Mais cette proportion de décès paraît tenir à ce que la plupart de nos observations antérieures à la ponction lombaire remontent à une époque où n'étaient publiés que les cas vérifiés par l'autopsie. Quand la mort survient elle n'est pas, en général, très rapide, et le malade succombe moins par l'abondance de l'hé-

morragie que par les destructions et les compressions que celui-ci provoque dans le tissu nerveux.

Si la guérison survient, elle peut être complète ou laisser (Obs. III) quelques séquelles : troubles de la marche (Obs. II), hémianopsie (Obs. IX), ou encore être chez les jeunes sujets l'origine de l'idiotie, d'une maladie de Little ou d'une épilepsie d'apparence essentielle.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

Ce chapitre s'est beaucoup simplifié depuis la pratique de la ponction lombaire. Au début, les vomissements peuvent en imposer pour un simple embarras gastrique; dans les deux cas rapportés dans les observations I et XVI, on pensa d'abord à une fièvre typhoïde.

Lorsque les symptômes méningés sont constitués, le diagnostic se pose entre l'hémorragie cérébrale, la méningite cérébro-spinale et la méningite tuberculeuse.

Dans l'hémorragie cérébrale, très rare d'ailleurs chez l'enfant, le début est en général plus brusque, le coma plus complet et plus durable, les contractures plus tardives.

Dans la méningite cérébro-spinale, outre la notion d'épidémicité, on constate la présence des grands signes infectieux habituels dans cette maladie : herpès, érup-

tions cutanées polymorphes, fièvre qui monte rapidement à 39° ou 40°.

Le diagnostic de la méningite tuberculeuse sera basé sur l'irrégularité du pouls (cependant dans les observations I et IV, le pouls était irrégulier), la constipation très opiniâtre, les vomissements répétés, l'attitude hostile du malade. Il est bien évident que dans tous ces cas la ponction lombaire viendra compléter le diagnostic.

Disons en terminant que le traitement, outre la médication symptomatique, comportera la pratique de la ponction lombaire pour diminuer d'une part la compression de l'axe cérébro-spinal et supprimer d'autre part l'irritation causée à la surface des méninges par l'épanchement sanguin.

CONCLUSIONS

1° Des trois méninges qui enveloppent l'axe encéphalo-médullaire, la dure-mère seule constitue une barrière infranchissable aux épanchements sanguins.

2° Il est donc possible de réunir en un seul groupe clinique les hémorragies qui se produisent en dedans de la dure-mère : les hémorragies sous-dure-mériennes.

3° Les traumatismes mis à part, la pachyméningite interne hémorragique, la thrombo-phlébite des sinus, les infections générales, les maladies hémorragipares, la tuberculose, la syphilis, paraissent être les causes les plus fréquentes des hémorragies méningées spontanées.

4° Les signes les plus caractéristiques des hémorragies méningées sont : les vomissements, les paralysies ou les parésies, les contractures, le signe de Kernig et les troubles oculaires.

5° La ponction lombaire bien pratiquée (recueillir le

liquide dans 3 tubes et mobiliser la pointe de l'aiguille) permet d'affirmer l'hémorragie et d'en déterminer l'âge.

6° En conséquence, la ponction lombaire s'impose dans tous les états méningés.

Vu : Le Président de Thèse.
HUTINEL.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

BERTRAND. — *Thèse de Paris,* N° 202, 1868.

D'ESPINE. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne inférieure. *Presse médicale,* 17 mai 1911.

DUGOST. — *Thèse de Paris,* N° 146, 1869.

FAIGE. — *Thèse de Paris,* N° 274, 1910.

FROIN. — *Thèse de Paris,* 1904.

FROIN et BOIDIN. — *Gazette des Hôpitaux,* 7 juin 1904.

HOMOLLE. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris,* 1873, page 765.

LEGENDRE. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance.

MAHEUT. — *Gazette des Hôpitaux,* 10 juin 1884.

MILLIET. — *Thèse de Paris,* N° 397, 1902.

MOIZARD et BACALOGLU. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris,* 1900, page 969.

PAUVERT. — *Thèse de Paris,* N° 236, 1865.

PRAT. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris,* 1897, page 809.

RILLIET et BARTHEZ. — *Gazette médicale,* 1842, page 705.

WIDAL. — Diagnostic de l'hémorragie méningée. *Presse médicale,* 3 juin 1903.